

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

310

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André VOUSTAD

né à St-Esprit (Martinique), le 13 décembre 1900.

Contribution à l'étude

DE LA

Péricardite avec épanchement

Diagnostic et traitement

DES

Péricardites tuberculeuses et pneumococciques

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

—
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André VOUSTAD

né à St-Esprit (Martinique), le 13 décembre 1900.

Contribution à l'étude

DE LA

Péricardite avec épanchement

Diagnostic et traitement

DES

Péricardites tuberculeuses et pneumococciques

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1931

LE DOYEN M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BESANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiatrie.	CATHALA	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	CHABROL	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	CHEVALLIER	Pathologie médicale.
N.	Physiologie.	DE GAUDART	
SANNIÉ	Chimie biologique.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
BROcq	Pathologie chirurgicale.	DOGNON	Physique.
BRULÉ	Pathologie médicale.	DONZELOT	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	ECALLE	Obstétrique.
		FEY	Urologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.		MM.	
GARNIER	Pathologie expérimentale.	MOREAU	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	MULON	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	OBERLING	Anatomie pathologique.
HOVELACQUE..	Anatomie.	OLIVIER	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
JOANNON	Hygiène.	PORTES	Obstétrique.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	RICHET Fils ..	Physiologie.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.	SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.	VALLERY-	
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	RADOT(Pasteur)	Pathologie médicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.	VAUDESICAL ..	Obstétrique.
LIAN	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
HAZARD	Pharmacologie.	VERNE	Histologie.
MILLOT	Histologie.	VIGNES	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET ..	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTIER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
LEROUX	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MOCQUOT ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-		LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LAVASTINE	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
 FREY : Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT : Education physique.
 LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE : Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES FRERES ET SŒUR

A MON PERE ET A MA MERE

*Modeste témoignage de piété
filiale et de reconnaissance.*

A MES FRERES ET A MES SŒURS

A MA TANTE EDMÉE MIRON

A TOUS LES MIENS

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à l'Institut de Médecine Coloniale de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Témoinage de mon admiration et de mes profonds respects.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a suggéré l'idée de cette thèse et guidé de ses conseils. Hommage de sincère gratitude.

INTRODUCTION

La péricardite avec épanchement est aujourd'hui une affection bien connue. Les auteurs classiques la décrivent avec un luxe de symptômes qu'il est bien exceptionnel de retrouver en clinique. Et de fait, en dépit de tous ces signes, le diagnostic en demeure, souvent, très difficile.

Certes, des progrès ont été réalisés. Le nombre des péricardites dites « latentes » se rétrécit de plus en plus. Mais il convient de ne point exagérer la portée de notre action.

A l'heure actuelle, où les méthodes d'examens physiques, chimiques, biologiques ont éclairé d'un seul coup tant de points demeurés jusqu'ici obscurs du domaine médical, nous restons encore incertains ou imprécis en présence de nombre d'états morbides. Et lorsque la radioscopie, la radiographie, lorsque la bactériologie, la chimie nous apportent leur concours précieux et nous permettent de fixer un diagnostic, nous nous heurtons à un nouvel écueil : la thérapeutique.

Il en est souvent ainsi pour la péricardite avec épanchement.

Avec le concours de Monsieur le Dr André Jacquelin, et à l'occasion de deux observations qui lui sont

personnelles, nous en avons repris l'étude au point de vue du diagnostic et du traitement.

Dans un raccourci rapide, nous avons retracé l'histoire de la question. Puis successivement, dans des chapitres spéciaux, nous avons envisagé :

1°) les moyens qui nous ont paru les plus sûrs pour établir le diagnostic, moyens parmi lesquels la radioscopie tient la place capitale.

2) Ceux qui nous semblent les plus efficaces dans le traitement de cette affection, en insistant tout particulièrement sur l'heureux effet des injections de gaz intrapéricardiques après évacuation du liquide par la ponction.

Sans doute ne ferons-nous pas œuvre de précurseur. Cependant — et puisque aussi bien nous ne saurions nous prévaloir de toutes les idées qui sont réunies ici — nous pensons que cette modeste contribution à l'étude de la péricardite avec épanchement, tirera son intérêt des quelques considérations qu'elle entraîne. Peut-être aussi parviendra-t-elle à provoquer quelques tentatives nouvelles, qui, par le fait même des conclusions qu'elles apporteront, justifieront de son utilité.

Nous n'avons pu passer en revue dans ce travail toutes les formes de péricardites avec épanchement. Nous n'envisageons que la péricardite tuberculeuse d'allure clinique si spéciale, ordinairement insidieuse et la péricardite à pneumocoques, la plus fréquente et le prototype des péricardites purulentes aiguës, toutes deux d'ailleurs, de pronostic toujours très sombre.

HISTORIQUE

Tant de travaux ont illustré l'étude de la péricardite avec épanchement qu'il faudrait des pages innombrables pour en écrire l'histoire. Toutefois, il n'est pas inutile, selon nous, de connaître l'évolution des idées au sujet d'un syndrome clinique aussi important que celui-ci et c'est dans ce but que nous en avons retracé, aussi succinctement que possible, les grandes lignes.

C'est seulement dans le courant du 18^e siècle, alors qu'aucune autre affection cardiaque n'avait été encore mentionnée, que fut découverte la péricardite.

Les anatomistes, les premiers, avec Riolan, Morgani, la signalent sur le cadavre. Dès lors, cette « hydropisie du péricarde » comme on l'appelait, peut être reconnue au lit du malade. Sénac en 1749 lui attribue comme symptômes cardinaux : la douleur, la dyspnée, la cyanose. Peu après Avenbrugger ajoute l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque et la voussure de la région précordiale. Collin, en 1824, décrit le « bruit du cuir neuf ». Ce n'est que plus tard, à la suite des travaux de Corvisart de Bertin, d'Andral, de Laënnec, de Louis, de Trousseau, que la péricardite avec épanchement prend figure de grande affection cardiaque.

Pourtant, jusqu'à cette époque, la maladie n'avait été envisagée qu'au point de vue anatomique et sémiologique.

En 1836, Bouillaud met en valeur le rôle du Rhumatisme articulaire aigu dans son étiologie. L'étude de la péricardite avec épanchement prend une orientation nouvelle. Les recherches étiologiques se multiplient. On ne parlera plus de la péricardite, mais des péricardites avec épanchement. Bamberger, Cœppinger, Jaccoud, Potain, Jeoffroy reconnaissent l'origine tuberculeuse.

Dès lors, cette péricardite tuberculeuse avec épanchement est bien étudiée par Leudet, Letulle, Hayem, Mathieu, Osler et plus récemment par Gassécourt, Moizard, Jacobson. Enfin Hutinel isole un type clinique bien particulier à l'enfant : la symphyse cardio-tuberculeuse.

La péricardite à pneumocoques n'est isolée que très tardivement. Les anciens auteurs, Senac, Morgani, Laënnec, Bouillaud avaient bien remarqué la coïncidence de la péricardite avec les affections pleuro-pulmonaires aiguës. Mais la nature pneumococcique de l'épanchement n'est prouvée, que bien après, par Netter, qui signale la présence du pneumocoque dans le liquide péricardique, étiologie d'ailleurs confirmée depuis, par Cornil, Widal, Beurman, etc.

Telles sont les étapes par lesquelles ont passé les études cliniques et biologiques de la péricardite avec épanchement.

Une affection dont le diagnostic clinique reste mal-

gré tout difficile à établir, dont le pronostic surtout demeure toujours grave, suscita à juste titre des recherches dans le domaine des investigations paracliniques et de la thérapeutique.

Deux procédés : l'Exploration radiologique, la Ponction, viennent renforcer les données séméiologiques. Nous y reviendrons.

La vieille idée des ponctions thérapeutiques, conçue par Riolan et Sénac, qui d'ailleurs ne l'appliquèrent jamais, est reprise.

Vers 1800, Roméo de Barcelonne, publie deux guérisons, sur trois cas de péricardites traitées par les ponctions.

Depuis les interventions se multiplièrent.

Mais, selon M. Vaquez, c'est à la suite d'un exposé complet de Henri Roger à l'Académie, en 1875, sur les indications et les contre-indications de la ponction du péricarde, que la méthode entre dans la pratique courante.

Plusieurs voies sont dans ce but, tour à tour, proposées. En 1911, M. Marfan précise la technique de la ponction épigastrique sous-xyphoïdienne, qui semble à l'heure actuelle reconnue comme étant « la plus simple et la moins dangereuse ».

En 1916, MM. Weil et Loiseleur, reprenant l'expérience faite à Groningue, en 1910, par Wenckebach et Geselschap, imaginent de faire suivre l'évacuation du liquide, d'injection de gaz dans la séreuse.

D'autres auteurs injectent des liquides modifica-

teurs divers. Aran utilise les injections iodées. Rendu emploie le Naphtol camphré.

Noël Fiessinger et Lemaire, en 1925, ont recours au lipiodol.

Les chirurgiens eux aussi abordèrent le péricarde.

Molle, médecin d'armée, tente pour la première fois l'ouverture de la séreuse. Il opère un jeune Israélite atteint de péricardite tuberculeuse avec épanchement. Mais son malade meurt de tuberculose intestinale et pulmonaire. La péricardite cependant avait été sensiblement améliorée.

Pourtant, la ponction conserva longtemps la faveur des médecins qui voyaient dans la péricardotomie une « acrobatie chirurgicale ». Ce n'est qu'en 1885, après les efforts de Trousseau que la nouvelle méthode entre dans le domaine pratique.

La péricardotomie, suivie de drainage, n'ayant pas donné les résultats qu'on escomptait et exposant la séreuse aux infections secondaires, Jacob, professeur au Val-de-Grâce préconise la péricardotomie sans drainage et sans suture péricardique.

De cette rapide esquisse de l'historique clinique et thérapeutique des péricardites avec épanchement nous pouvons dire que, à l'heure actuelle, malgré les innombrables travaux qui leur ont été consacrés, elles demeurent un groupe d'affections dont :

1°) le diagnostic clinique reste malaisé;

2°) la thérapeutique délicate, difficile et souvent inopérante.

C'est sur ces 2 points que nous nous proposons d'insister dans ce travail et espérons apporter notre contribution.

DIAGNOSTIC

Il est classique d'insister lorsqu'on envisage le diagnostic de la péricardite avec épanchement sur la grosse valeur de certains symptômes :

1°) Parmi les signes fonctionnels

a) sur l'importance qu'il faut attribuer à la dyspnée parfois considérable déterminant des attitudes qui, lorsqu'on les observe, sont très évocatrices d'un gros épanchement du péricarde. Le signe de l'oreiller, la position genu-pectorale ont à cet égard pour certains auteurs une valeur d'orientation de premier plan. Hirtz, entre autres, tient pour pathognomonique d'un volumineux épanchement, la position genu-pectorale réalisant la classique « attitude de la prière mahométane ;

b) sur l'existence de phénomènes douloureux, soit à type de névralgie phrénique avec hoquet, soit à type de douleurs précordiales angoissantes ou angineuses.

2°) Parmi les symptômes physiques :

sur l'importance qu'il faut accorder à l'examen du cœur et tout spécialement sur la sollicitude avec laquelle il importe de rechercher l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque qui apparaît dans 3 zones spéciales normalement sonores :

a) la partie interne du 5^e espace intercostal gauche.

b) la région sous-xyphoïdienne.

c) la région sous-apexienne surtout (S. de Gendrin).

C'est, qu'en effet, le diagnostic de la péricardite exudative reste avant tout un diagnostic de percussion, de même que celui de la péricardite sèche est un diagnostic d'auscultation.

Cependant nous voulons bien mettre en évidence la difficulté qu'on éprouve parfois à dépister et à interpréter ces symptômes, à les rattacher à la péricardite.

C'est là une tâche souvent ingrate.

L'observation suivante est très démonstrative à cet égard :

M. de la B..., 29 ans, conducteur d'automobile, est pris le 19 janvier 1931 de « broncho-pneumonie grip-pale ».

Son état empirant, le malade se décide sur les conseils de son médecin, à entrer à l'hôpital.

Il avait déjà été hospitalisé dans le service en décembre dernier pour *tétanos généralisé*, détail à retenir.

Et il était convalescent depuis 1 mois, lorsque le 19 janvier, il fut pris brusquement :

d'une douleur thoracique à droite,

d'une dyspnée rapidement très vive,

de frissons,

tandis que sa température montait à 41°3.

Le lendemain, 20 janvier, son médecin constate un foyer pneumonique droit.

Cinq jours après le début, le 24 janvier, le malade

accuse une douleur assez vive au niveau de la région hépatique. Les conjonctives et les téguments prennent une teinte ictérique,

les urines deviennent bilieuses,

les selles se décolorent.

Le 27 janvier le malade rentre dans le service; l'ictère est manifeste.

On est tout de suite orienté vers les poumons.

On se trouvait en effet, en présence d'un sujet amaigri, prostré, extrêmement dyspnéïque, chez qui l'examen pleuro-pulmonaire montra, sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit :

Une matité très nette avec conservation des vibrations vocales,

tandis qu'à l'auscultation on percevait des râles sous-crépitaux.

Et, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral, un gros souffle tubo-pleural avec pectoriloquie et retentissement de la toux.

L'examen cardio-vasculaire ne montrait rien d'anormal : les bruits du cœur étaient normaux,

la tension artérielle était à 13-6.

Au surplus, l'examen complémentaire montrait, outre la teinte ictérique des téguments,

un foie débordant un peu les fausses côtes,

des urines contenant de l'albumine.

Le crachoir du malade était à moitié rempli de crachats verts, épais, nettement purulents.

Sa température était à 39°, niveau auquel elle s'était maintenue, dit-il, les jours précédents.

Enfin une ponction exploratrice pratiquée alors retira avec difficulté quelques centimètres cubes d'un liquide légèrement puriforme, à la base du poumon droit.

L'examen bactériologique du liquide pleural comme celui des crachats montra la présence de pneumocoques.

Au total : gros bloc d'hépatisation au niveau du poumon droit avec lame de liquide à la base, au 8^e jour de son évolution, chez un sujet convalescent d'un tétanos, avec état général très atteint et récente complication hépatique.

Le traitement dût être purement symptomatique, le malade ayant été largement sérothérapisé lors de son tétanos et son état ne pouvant faire les frais du moindre shock.

Electrargol,

Extraits hépatiques et surrénaux,

Ouabaïne intra-veineuse.

Digitaline,

Huile camphrée,

tels sont les médicaments qui furent employés pour lutter contre cet état infectieux grave.

La situation resta stationnaire pendant 4 jours encore,

la température se maintenant à 39° et s'accompagnant des mêmes symptômes fonctionnels et locaux.

Toutefois on notait l'apparition, au niveau de la région précordiale de gros frottements, même percep-

tibles à la palpation, disparaissant entièrement lorsqu'on faisait suspendre la respiration du malade, par conséquent manifestement pleuraux.

Puis, à partir du 1^{er} février, 5 jours donc après son entrée à l'hôpital, les symptômes sont en régression,

la température redescend pour atteindre 37° en quelques jours,

l'expectoration diminue notablement,

les signes pleuro-pulmonaires s'amendent,

l'ictère a complètement disparu,

la langue est propre,

le taux des urines est assez élevé (plus d'un litre).

Par contre le malade accuse un état de malaise qui va croissant :

Sa respiration est gênée, un peu douloureuse, mais il est surtout anxieux, angoissé, agité, il ne peut rester étendu et même la nuit il reste assis dans son lit, penché en avant.

Devant ce contraste manifeste qui existe entre les signes fonctionnels intenses et la nette rétrocession des signes généraux et des signes locaux, devant cette agitation, cette angoisse et le caractère de cette dyspnée qui oblige le malade, à rester assis, enfin, déjà mis en éveil par la constatation de frottements dans la région précordiale bien qu'il s'agisse de frottements pleuraux, M. Jacquelin pense à un épanchement péricardique.

L'aire de la matité cardiaque était difficile à apprécier.

Seule l'apparition d'une petite zone limitée dans le 5^e espace intercostal gauche fut observée.



Radiographie de M. de la B***
Cliché pris le 10 février après ponction et insufflation gazeuse.
Pneumo-péritarde.

Le malade est aussitôt transporté à la radioscopie.
On constate que :

l'angle cardio-hépatique est très nettement obtus,
le bord gauche de l'ombre cardiaque descend en
ligne droite, obliquement, du pédicule vasculaire à
la pointe du cœur,

et à son niveau les battements sont très estompés.

Le 7 février, une ponction pratiquée au niveau
de l'angle xypho-costal gauche donne issue à un pus
verdâtre, bien lié, épais, s'écoulant difficilement.

On retire 575 cc. de liquide et par la même ai-
guille on injecte dans le péricarde :

15 cc. d'Electrargol,

et 275 cc. d'air

avec l'appareil à pneumothorax de Küss.

L'examen bactériologique du pus péricardique
montra, comme celui des crachats et du liquide
pleural, la présence de pneumocoques.

L'inoculation à la souris et la culture sur bouillon,
gélose I, gélose au sang, identifièrent nettement le
pneumocoque et montraient qu'il existait à l'état pur.

Depuis cette 1^{re} ponction, qui amena aussitôt une
rétrocession complète, mais passagère des manifesta-
tions fonctionnelles, 11 ponctions furent pratiquées.

Au total 12 ponctions qui ramenèrent successive-
ment :

7 février	575 cc.
10 —	360 cc.
13 —	200 cc.
15 —	100 cc.

16	—		80 cc.
18	—		180 cc.
19	—		170 cc.
20	—		150 cc.
21	—		260 cc.
22	—		180 cc.
23	—		600 cc.
24	—		150 cc.

Une vaccinothérapie fut instituée avec le vaccin anti-pneumococcique de Duchon,

d'abord uniquement sous-cutané puis, depuis le 18 février également intra-péricardique.

Depuis que le vaccin est porté directement dans le péricarde :

le pus est devenu plus fluide,

une lame faite après chaque ponction montre une diminution très nette des pneumocoques,

la température qui oscillait entre 37° et 38° se maintient autour de 37°.

Pourtant malgré une thérapeutique énergique :

Ouabaïne intra-veineuse (2 ampoules, matin et soir),

Coramine,

Hémostyl, Hépatrol,

2 petites transfusions,

le malade présenta :

de l'œdème des membres inférieurs,

du délire,

un gros affaiblissement de l'état général.

La situation s'aggrave.

Et le 25 février, le malade succombe.

L'autopsie a été pratiquée et l'examen cardio-pulmonaire a donné les résultats suivants :

1° *Cœur.*

Péricarde : A l'ouverture du sac péricardique, il s'écoule un liquide assez abondant, jaune très clair, presque citrin.

La séreuse est lisse, souple, en bon état,

Une petite adhérence lâche s'étend entre les deux feuillets, siégeant dans une zone très limitée du bord gauche du cœur.

Cœur : une coupe de l'organe montre :

la coloration caractéristique du muscle cardiaque, il semble lavé et a l'aspect de feuille morte.

(Myocardite).

2° *Poumons.*

Poumon droit :

Des poches purulentes multiples siègent au niveau de la plèvre,

A la face costo-vertébrale, au niveau de la scissure interlobaire;

à la face médiastinale au même niveau, et près du bord antérieur;

à la base, en avant, à l'union des bords antérieur, postérieur et inférieur.

Le pus pleural est beaucoup plus épais et beaucoup plus teinté que le pus péricardique. Il est jaune foncé.

Poumon gauche : rien de particulier.

En somme, il s'agissait là d'une péricardite pneumococcique para-pneumonique.

Ici, les symptômes cliniques étaient fort peu nets, et d'interprétation difficile.

Symptômes généraux. — La pneumonie était à son déclin lorsque se produisirent les premières manifestations de la péricardite. Or, contrairement aux données classiques, il n'y eut chez notre malade à ce moment aucune reprise de la fièvre. La température qui était revenue à la normale, oscillant entre 37° et 38°, s'y est maintenue jusqu'à la mort de cet homme.

Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels manquèrent pour la plupart. Pas de douleur localisée, pas de névralgie phrénique. Mais le malade était anxieux, agité, dyspnéique, ne pouvant rester étendu; et même, la nuit, il se tenait assis dans son lit, penché en avant.

Sans doute, cette dyspnée spéciale, en discordance flagrante avec les signes pulmonaires en nette régression, a-t-elle attiré l'attention.

Cependant, il apparaissait logique de l'attribuer à une nouvelle atteinte pleuro-pulmonaire; hypothèse d'ailleurs plausible puisque, dans les jours précédents, des frottements avaient été reconnus au niveau de la région précordiale.

Ces frottements étaient perceptibles à la palpation et disparaissaient lorsqu'on faisait suspendre la respiration du malade : frottements par conséquent, manifestement pleuraux. Ils étaient survenus le 31 janvier et avaient précédé l'angoisse, l'anxiété, qui se manifestèrent seulement le 4 février.

Par ailleurs, l'absence de signes pleurétiques à la

base gauche, d'ailleurs difficile à rechercher chez ce malade fatigué, n'était guère en faveur de ce premier diagnostic.

Par contre les caractères assez particuliers de la dyspnée, l'attitude du malade, penché en avant, firent invoquer le diagnostic de péricardite avec épanchement.

Dès lors, cette pleurite précordiale que nous évoquons précédemment et qui pendant un instant put faire errer le diagnostic, fut rattachée à sa véritable cause. Elle prenait toute sa valeur, en tant que symptôme précurseur de l'épanchement du péricarde.

Nous croyons devoir insister sur ce fait intéressant.

MM. Troisier, André Jacquelin et R. Gayet l'ont signalé en février 1923 à la Société Médicale des Hôpitaux à propos d'une malade chez laquelle d'ailleurs les symptômes cliniques avaient été peu nets.

Avec l'autorisation de l'un d'entre eux, nous reproduisons la partie de cette observation qui relate l'histoire de la péricardite qu'a présentée cette malade :

« Mme R..., vingt-neuf ans, entre à Necker, le 5 avril 1921; sans antécédent pathologique notable jusqu'en 1911, où elle a présenté un épisode pulmonaire aigu; ses deux frères ont été atteints d'une tuberculose des séreuses : l'un d'une pleurésie et l'autre d'une péritonite bacillaire mortelle.

Dans une première phase de six semaines environ (oct.-nov. 1920) s'est manifestée une pleurésie séro-fibrineuse droite, à faible épanchement, au cours de

laquelle un examen des crachats a déjà révélé des bacilles de Koch. — Après une rémission en apparence complète de ces troubles, la malade se présente en avril avec tous les signes d'une corticopleurite chronique de la base droite avec matité, souffle tubo-pleural, pectoriloquie aphone et ponction exploratrice négative. Mais les signes généraux d'une imprégnation tuberculeuse assez sévère avec fièvre oscillant entre 38°5 et 39°5, font penser à une nouvelle localisation évolutive de la tuberculose que ne décèle pas l'examen des poumons.

Le 12 avril, un point de côté scissural gauche se manifeste brusquement et à sa suite commence à évoluer une interlobite typique dont les frottements, d'abord perçus dans la région para-vertébrale, ne tardent pas à s'étendre en dehors dans l'aisselle, puis en avant, jusque dans la région précordiale. Le point de côté régresse, lorsque le 15 avril, au soir, survint une crise de lipothymies avec état syncopal, chute de la température de 38°5 à 35°5, tachycardie extrême et arythmie. L'auscultation du cœur ne révèle que ces troubles du rythme.

C'est seulement le 2 mai que l'auscultation du 4^e espace intercostal gauche contre le sternum, fait entendre un frottement péricardique typique et la radioscopie, pratiquée le même jour, montre un léger élargissement des parties inférieures de l'ombre cardiaque, « en tente ». Dans les jours qui suivent se développe une névralgie phrénique très douloureuse,

et malgré une révulsion précordiale répétée la douleur précordiale s'accroît.

La malade sort, sur sa demande, quelques jours. Elle rentre dans le service le 25 mai en proie à une dyspnée intense et à une tachyarythmie inquiétante.

La radioscopie et la radiographie donnent alors une image absolument nette de péricardite à gros épanchement, et une ponction évacuatrice effectuée par la voie épigastrique selon la technique préconisée par Marfan et Blechman, donne issue à 230 cc. de liquide très fortement hémorragique, contenant à parties égales des polynucléaires, de grands mononucléaires et des lymphocytes, et non bacillifère (inoculation négative à deux cobayes).

Cette ponction amène une détente remarquable de la gêne fonctionnelle du cœur. Mais une nouvelle crise d'angoisse avec palpitations nécessite dès le surlendemain soir une deuxième ponction d'urgence qui évacue 190 cc. de liquide ayant à peu près les mêmes caractères que celui retiré le 28 mai.

Six jours après cette deuxième évacuation, survient dans la nuit du 5 au 6 juin une hémiplegie droite avec aphasie qui persistera avec tous les signes d'une lésion en foyer des voies pyramidales (signe de Babinski, etc.), jusque vers le 10 juillet, date où elle commencera à rétrocéder peu à peu.

Pendant ce temps l'épanchement péricardique se produit à plusieurs reprises, et la réapparition de la tachyarythmie oblige à évacuer :

Le 15 juin, 700 cc.;

Le 11 juillet, 470 cc.;

Le 29 juillet, 600 cc.;

Le 8 août 60 cc.;

Le 23 août 10 cc.

A chacune de ces cinq nouvelles ponctions le liquide devient plus clair, d'abord brunâtre, puis orangé, et enfin, à partir de la ponction du 8 août, jaune citron. Mais, malgré la persistance et l'accentuation des troubles cardiaques, on ne peut plus retirer le 23 août que 10 cc. de liquide.

La radiographie montre pourtant une ombre péri-cardique énorme, et on pense à un cloisonnement de l'épanchement qui empêche son évacuation.

Sur 5 cobayes inoculés avec le liquide, un seul présente au bout de cinq semaines des lésions de tuberculisation manifeste dans lesquelles la recherche du bacille de Kock est positive.

Pendant le mois de septembre et le début d'octobre, l'état demeure stationnaire, mais le 21 octobre, devant une nouvelle aggravation des troubles cardiaques, une huitième paracentèse du péricarde est tentée et donne cette fois issue à 600 cc. de liquide rosé, où la réaction de Rivalta est très fortement positive, et dont la formule cytologique comporte une polynucléose prédominante.

Le 10 novembre on est de nouveau obligé d'évacuer 500 cc., et le 3 décembre 350 cc.

En présence de cette répétition de l'épanchement, que n'ont pu tarir 10 ponctions successives, depuis le début de mai jusqu'en décembre, on décide alors de réaliser une pneumo-séreuse et le 3 décembre on rem-

place, à l'aide de l'appareil à pneumothorax de Küss, les 350 cc. de sérosité retirée par une égale quantité d'azote, que l'on injecte à la pression de 22 centimètres d'eau en arrêtant l'injection au moment où la malade accuse les troubles cardiaques qui, avant les précédentes ponctions, lui en faisaient demander le secours.

Cette pneumo-séreuse est contrôlée par la radioscopie et l'orthodiagraphie qui permet d'apprécier le volume du cœur nettement visible dans un halo gazeux.

Sous l'influence de ce traitement l'épanchement cesse de se reproduire. A peine voit-on avant la résorption complète de l'azote se reformer un peu de liquide à la partie inférieure. Les limites de la matité, les radioscopies et radiographies ultérieures, une ponction pratiquée le 11 février 1922, l'autopsie enfin montrent que le péricarde est définitivement resté asséché jusqu'à la mort de la malade..... ».

A cette relation déjà si intéressante, fait suite tout un ensemble de faits qui constituent, disent les auteurs la 3^e et la 4^e phase de l'histoire clinique de cette malade et qu'ils résument ainsi d'autre part :

« Une troisième phase péritonitique dure tout autant, et occupe les huit premiers mois de 1922. L'épanchement péricardique ne se reproduit pas, — la radioscopie et même une ponction blanche en témoignent — mais une ascite abondante hyperfibrineuse et un œdème massif des membres inférieurs s'installent nécessitant sept paracentèses abdominales.

Depuis septembre 1922, nouvel avatar : les œdèmes fondent à vue d'œil en quelques jours, et l'abdomen s'affaisse. Mais une nouvelle poussée évolutive bacillaire se produit (novembre) toujours sur une séreuse, au niveau de la plèvre gauche jusque-là indemne.

Le 9 décembre, en vingt-quatre heures, la malade meurt d'une septicémie suraiguë d'origine génitale, et l'autopsie permet de reconnaître une vieille symphyse rétractile de la plèvre droite, une symphyse lâche du péricarde, une péritonite sus-hépto-splénique scléreuse et une pleurésie gauche en évolution trahissant à des degrés divers les quatre phases successives de la maladie ».

L'examen nécroptique a été fait.

« L'autopsie, pratiquée le 10 décembre, a montré les lésions suivantes : au niveau du médiastin antérieur on ne trouve qu'un tissu œdémateux permettant de séparer facilement le plastron sterno-costal. Le cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche est, par contre, extrêmement épaissi et il est très difficile de le séparer du péricardé.

Une incision verticale paramédiane permet de se rendre compte que le péricarde ne contient pas de liquide. Sa paroi n'est que faiblement augmentée d'épaisseur, mais une symphyse totale, assez lâche et se laissant décoller au doigt, réunit le feuillet viscéral au feuillet pariétal. Ni granulations, ni tubercules.

Le cœur est plutôt petit. Il pèse 250 grammes et mesure 8 centimètres dans le sens transversal, au

niveau de la base des deux ventricules, comme dans le sens vertical, depuis les sigmoïdes aortiques jusqu'à la pointe.

A la coupe, les parois ventriculaires ne sont pas hypertrophiées : la gauche est épaisse de 120 millimètres à 3 centimètres environ de la pointe. Peut-être le muscle cardiaque est-il un peu flasque et moins résistant que normalement.

Les cavités du cœur ne sont pas dilatées, et en aucun point on ne note ni thrombose, ni endocardite ancienne ou récente, ni lésion valvulaire. L'aorte est tout à fait saine.

La plèvre gauche, très épaissie, a ses deux feuillets couverts de fausses membranes et déjà réunis en maints endroits par des brides fibrineuses. Sa cavité ainsi cloisonnée contient environ 1 litre de liquide citrin, légèrement rosé.

La plèvre droite présente des lésions beaucoup plus anciennes. Elle est symphysée sur toute sa hauteur.

Cette symphyse est d'une densité extrême et ne se rompt qu'au couteau. Elle ne s'accompagne que d'une pachypleurite fort minime. Sur aucune des deux plèvres, on ne peut découvrir la moindre zone caséifiée.

Les poumons sont congestionnés et plus ou moins atelectasiés. Les deux sommets sont, de plus, atteints de pneumonie ardoisée, avec, du côté gauche, un vieux tubercule de la grosseur d'un pois, en partie crétacé.

Mais de nombreuses coupes faites dans les deux poumons ne révèlent aucune lésion tuberculeuse récente.

Dans la zone corticale notamment, on ne voit nulle part la réaction pleurale gagner le parenchyme pulmonaire.... ».

Il n'entre pas dans notre dessein de reprendre ici, la critique complète dont cette observation a été l'objet.

Nous avons voulu en retenir surtout ces phénomènes de pleurite qui ont été retrouvés chez notre premier malade, et dont MM. Troisier, Jacquelin et Gayet signalent l'importance.

« Soulignons, cependant, disent les auteurs, la valeur clinique d'un symptôme indirect, les frottements pleuraux sur le trajet de l'interlobe gauche, débutant dans la région paravertébrale, contournant le thorax et se manifestant en dernier dans la région antérieure. Cette *interlobite contournante* présente, croyons-nous, une certaine valeur séméiologique, car cette scissurite peut masquer une péricardite sous-jacente. Avant de se prononcer, on aura soin de vérifier s'il n'existe pas concurremment des frottements non rythmés par la respiration et rythmés par le cœur, car on sait depuis les recherches de A. Chauffard, que le frottement péricardique dorsal possède une valeur séméiologique de premier ordre ».

Mais revenons à notre malade.

Signes physiques. — En dehors de ces symptômes « indirects » aucun autre signe physique n'avait été observé à l'examen. En particulier il n'y avait pas d'assourdissement des bruits du cœur, les battements

étaient conservés, l'augmentation de la matité péricardique était difficile à apprécier.

C'est la radioscopie qui précisa le diagnostic. Elle permit de découvrir une ombre cardiaque augmentée, avec battements estompés le long de son bord gauche. L'angle cardio-hépatique était nettement obtus.

Nous ne saurions trop insister sur ce rôle capital de la Radio pour établir le diagnostic d'épanchement péricardique.

Plus fidèle que la clinique, et aussi facilement applicable que la ponction, la Radioscopie contribuera à réduire, de façon certaine, le nombre des péricardites « latentes »

Elle ne peut, malheureusement pas toujours être effectuée au lit du malade; de plus, quoique rarement, elle expose cependant à des accidents.

Elle demeure malgré tout un moyen admirable de diagnostic.

Afin d'en fixer d'une manière saisissante tout l'intérêt, nous rapportons cette seconde observation que nous devons également à l'amabilité de notre maître, M. André Jacquelin.

Mme Y..., âgée de 45 ans, est prise le 12 décembre 1930 de malaise général.

Elle est fatiguée, un peu oppressée et elle tousse.

Le 15 décembre elle fait venir le médecin.

Le début de sa maladie, dit-elle, remonterait à 5 ans.

A la mort de sa fille, décédée en 1925 à l'âge de

14 ans de péritonite tuberculeuse, elle a été très affectée, a maigri;

puis, quelques mois plus tard, elle a présenté de l'œdème des chevilles le soir, à la fatigue.

Le médecin consulté à ce moment a prescrit un régime sans sel que la malade a suivi régulièrement et, de temps en temps une cure digitale.

Cependant, elle insiste sur ce fait que, malgré le régime de plus en plus sévère de ces dernières années, absence de viande, légumes sans sel, elle ne se sent pas mieux.

Elle a beaucoup maigri et s'étonne du régime strict, auquel on l'a soumise, car les examens d'urine répétés en ces derniers mois ont toujours montré l'absence d'albumine.

Elle est surtout gênée actuellement par la fatigue, une légère dyspnée et le gonflement des paupières, tel parfois au réveil, qu'elle ne peut ouvrir les yeux.

On apprend qu'elle n'a pas eu auparavant de maladies graves. Elle a toujours été bien réglée.

Un peu dure d'oreille, cette femme a été soignée depuis très longtemps pour des lésions nasales qui sont peut-être à l'origine de cette semi-surdité.

Un fils de 25 ans a fait une cure sanatoriale après un examen à l'hôpital Laënnec qui a montré une lésion aux poumons, et la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Elle-même convoquée en septembre 1929 à l'hôpital Laënnec a été vue à la radioscopie : elle n'avait rien de pulmonaire, lui a-t-on dit, mais un gros cœur.

L'examen de la malade, au 15 décembre, montre :
Un visage œdématié, surtout au niveau des paupières qui s'élèvent difficilement.

On est frappé par la pâleur de la malade, la décoloration des muqueuses et l'aspect un peu rouge des pommettes, l'ensemble rappelant de loin le masque myxoédémateux.

Les lèvres sont cyanosées.

La malade ne paraît pas dyspnéïque.

Il n'y a pas d'œdème périphérique.

Le cœur bat normalement, peut-être est-il un peu sourd,

mais on n'entend pas de troubles du rythme,
pas de souffle.

La tension artérielle est à 12-8.

Le foie est gros, un peu douloureux à la palpation du bord inférieur qui dépasse de deux travers de doigt environ les fausses-côtes.

L'auscultation des poumons laisse entendre des râles aux deux bases.

Les urines sont un peu foncées, en petite quantité, environ 500 cc. en 24 heures.

Pas de fièvre.

Cet ensemble symptomatique fait penser à des signes de défaillance cardiaque dont on se propose de rechercher l'origine.

On prescrit : le repos au lit,

des pilules de Lanceraux.

Deux jours plus tard, la malade se sent mieux.

Mais elle accuse quelques troubles digestifs : pe-

santeur, gastrique, constipation, qui disparaissent en quelques jours.

Le 22 décembre le foie a repris son volume normal apparemment.

Pas d'albumine dans les urines.

Pas d'œdème.

On entend quelques râles sous-crépitaux aux bases, surtout à gauche.

La malade est autorisée à se lever un peu.

Le 29 décembre, nouvelle indisposition.

La malade tousse, est enrhumée, a pris froid, dit-elle.

Cette fois, elle a de la fièvre : 38°5 le soir.

Des râles sibilants sont disséminés dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

On les sent à la main qui palpe le thorax et la malade se rend compte d'une respiration sifflante.

Outre ces sibilances, des râles à bulles fines s'étendent à tout le poumon gauche.

La malade accuse une dyspnée légère.

Le 31 décembre,

la température a baissé à 37°5,

la malade se sent bien.

Cependant les sibilances persistent à gauche de même que les râles bulleux qui semblent se fixer à la partie moyenne du poumon.

Quelques jours plus tard tout rentre dans l'ordre.

On a l'impression qu'il s'est agi d'une poussée de bronchite au cours d'un état grippal, l'entourage de

cette femme ayant présenté en même temps du co-rysa et de la toux.

La malade est revue dans le courant du mois de janvier 1931.

On est frappé par la persistance de gros bruits à la partie moyenne et à la base du poumon gauche.

Tous les signes de défaillance cardiaque ont disparu.

Malgré l'absence de fièvre, la persistance de ces signes stéthoscopiques incite, étant donné les antécédents tuberculeux familiaux à faire un examen radiologique.

La malade garde un aspect bouffi des paupières.

Elle accuse une légère dyspnée à la montée des escaliers (elle habite au 6^e étage),

est gênée aussi, dit-elle, quand elle se penche en avant ou veut ramasser un objet,

mais, elle dort bien et n'a pas la moindre dyspnée de décubitus.

Le 5 février, la malade est vue à la radioscopie.

On constate avec surprise, une ombre cardiaque de dimensions extraordinairement anormales, ombre cardiaque, augmentée dans tous ses diamètres, qui ne bat presque pas, et qui fait penser à une péricardite.

Un deuxième examen confirme le précédent.

Pourtant les bruits du cœur sont parfaitement entendus et non modifiés.

Il était inadmissible de penser à un gros cœur avec si peu de signes de défaillance cardiaque à ce mo-

ment et l'absence de lésions endocarditiques ou myocarditiques.

M. Jacquelin conclut à une péricardite. Le 16 février, il fait une ponction du péricarde suivant la voie de Marfan.

Il retire avec le trocart de Küss 115 cc d'un liquide légèrement verdâtre, ne coagulant pas, mais donnant une légère coloration sanguine au fond du verre.

100 cc. d'air sont aussitôt injectés dans le péricarde avec l'appareil de Küss.

L'examen du liquide péricardique donne les renseignements suivants :

Fibrine néant,

Albumine 61,70,

Urée 0,61,

Chlorures 6,87,

Réaction de Rivalta positive.

La centrifugation permet d'obtenir un culot rougeâtre qui donne après coloration :

Au bleu : très nombreux globules rouges,

— lymphocytes prédominant,

— Quelques cellules endothéliales en plaques,

— quelques grandes cellules sans protoplasme.

Un cobaye a été inoculé et tuberculisé.

La malade revue le 18 février, se sent tout à fait bien. Elle n'a plus aucune dyspnée,

Elle peut remonter ses étages sans être gênée le moins du monde.

La radioscopie ne montre pas l'air injecté.

Un orthodiagramme fait le 25 montre une diminution considérable du volume du cœur.

Cette observation comme la précédente est riche d'enseignements.

En premier lieu, il s'en dégage un fait clinique sur lequel nous avons déjà attiré l'attention, et que bien des auteurs ont signalé également, à savoir : l'absence des signes classiques dans certaines péricardites avec épanchement.

Ce qui frappe surtout, c'est la latence de l'épanchement, remarquablement toléré par la malade.

Pas la moindre dyspnée de décubitus, A peine une légère dyspnée d'effort qui se manifestait lorsque la malade montait les escaliers, et qu'elle qualifiait de « gêne » lorsqu'elle se penchait en avant.

Les signes physiques manquaient eux aussi. En particulier, les bruits du cœur étaient parfaitement entendus; il n'y avait aucune modification du rythme.

Mais l'intérêt capital, selon nous, de cette observation est de mettre en relief le rôle prépondérant de la Radio dans l'établissement du diagnostic. Ici, c'est l'examen aux Rayons seul qui permet de poser le diagnostic d'épanchement du péricarde, en décelant une ombre cardiaque augmentée de volume dans tous ces diamètres, ne battant presque pas; diagnostic vérifié par M. A. Jacquelin qui pratiqua une ponction de la séreuse par la méthode de Marfan.

Il est intéressant de constater cette grande tolérance du péricarde pour les épanchements chroni-

ques ou subaigus, de nature tuberculeuse.

Contrairement à ce qui a lieu dans les épanchements aigus, abondants, rhumatismaux, s'accompagnant de symptômes tapageurs, la péricardite tuberculeuse, reste souvent, dans son type chronique, insoupçonnée.

Un malade de Tavernier et Serr, dont les auteurs rapportent l'histoire dans le *Lyon Médical* de 1918, tolérait « sans trop de dyspnée, ni d'accélération du pouls », un volumineux épanchement de 2 litres et demi.

Aussi, il faut bien savoir que, si les auteurs classiques décrivent un grand nombre de symptômes à la péricardite avec épanchement, que Germain Blechmann, dans sa belle thèse de 1912-1913, classe et discute, cette richesse symptomatique ne se retrouve pas généralement au complet, chez le même malade. Le diagnostic de péricardite erre, faute de symptômes habituels. A peine, quelquefois une légère dyspnée d'effort parvient-elle à attirer l'attention. Les phénomènes douloureux manquent ou sont discrets. La péricardite reste latente et n'est révélée que par l'examen radiologique ou même nécropsique.

D'ailleurs, les auteurs anciens avaient déjà signalé la grande difficulté du diagnostic.

En 1850, Laënnec écrivait : « On ne peut reconnaître mais seulement deviner la péricardite ». et plus loin il ajoutait : « les épanchements qui passent 2 ou 3 litres pourront être reconnus ».

Dans le même ordre d'idées Jacoud donnait ce con-

seil : « Si vous comptez sur les symptômes évidents neuf fois sur dix vous méconnaitrez la maladie ».

Cependant, on pourrait penser que les progrès réalisés dans l'exploration clinique du malade aient contribué pour beaucoup à diminuer le nombre des péricardites non diagnostiquées. Telle n'est pas l'opinion d'Hutinel qui, il y a quelques années seulement pensait que 8 fois sur 10, on passait à côté de la péricardite.

« L'affection, dit-il, « passe d'autant inaperçue que le médecin ne pense pas toujours à examiner quotidiennement le cœur ».

D'ailleurs, tous les symptômes de la péricardite avec épanchement peuvent se montrer tour à tour infidèles et peuvent même, dans certains cas, manquer tous ensemble. Notre dernière observation illustre remarquablement cette opinion à l'appui de laquelle nous invoquons les faits suivants :

Arrillaga signale le cas d'un malade chez lequel les battements cardiaques étaient perçus. L'absence donc de battements péricardiaux, pense-t-il, n'est pas absolue. Et le fait de percevoir des battements ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'épanchement de la séreuse.

Dans un autre cas rapporté par Gardère et Correard, les signes pseudo-pleurétiques étaient antérieurs, s'étendant de l'omoplate à la ligne axillaire antérieure, au lieu de siéger à la base. Il n'y avait d'ailleurs pas de modification de ces symptômes dans la position génu-pectorale.

Une autre éventualité se présente en clinique. La maladie revêt telle forme qui fait porter tel ou tel diagnostic. On pense à une pneumonie, à une appendicite, voire même à une typhoïde. Et ce n'est que bien plus tard, lorsque ne se vérifient pas les différents diagnostics d'attente, qu'on en arrive à soupçonner la péricardite.

Léo G. Rigler rapporte une erreur de diagnostic qui fit prendre pour une pleurésie un cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement. On ponctionna et on insuffla le péricarde, croyant procéder à un pneumothorax artificiel. Ici encore, les signes classiques de péricardite faisaient défaut.

Mais citons avec W. B. Holden ces exemples encore plus démonstratifs. L'auteur américain relate trois cas de péricardites latentes qui furent diagnostiquées ulcère perforé de l'estomac ou appendicite et opérés comme tels. La laparotomie montra l'absence de lésions dans l'abdomen. Seulement, quelques jours plus tard, les signes nets de péricardite imposèrent le diagnostic.

N'attendons donc pas les symptômes évidents pour poser le diagnostic. Mais ne commettons pas non plus la faute, grave, que serait la négligence de ces signes.

La douleur, la dyspnée, la tachycardie avec hypotension, le pouls paradoxal de Kussmaul, le signe des jugulaires, la voussure de la région précordiale chez l'enfant, l'augmentation progressive de la matité cardiaque, le signe de Roth, l'éloignement des bruits du cœur, l'affaiblissement du choc de la pointe, les

frottement péricardiques, le syndrome pseudo-pleurétique de Pins qu'on se gardera bien de mal interpréter, sont les symptômes qui, dans un tableau d'infection aigu ou subaigu, devront faire soulever l'hypothèse de péricardite.

Chacun d'eux à sa valeur. Et quand bien même plusieurs d'entre eux manqueraient, un seul doit suffire, dans certaines conditions, à mettre sur la voie du diagnostic.

Dans un article de MM. Jacob et Chavagny paru dans la Revue de Médecine en 1911, un des auteurs s'exprime ainsi : « Il y a une vingtaine d'années, dans le service d'un de mes maîtres, j'étais chargé de prendre l'observation clinique d'un malade qui dérouta longtemps le diagnostic de plusieurs médecins et chirurgiens des plus qualifiés.

« Surprise d'autopsie, on découvrit un épanchement péricardique de deux litres environ. Lorsque, l'autopsie terminée, je relus l'observation que j'avais minutieusement prise, puis la description classique de la péricardite, je fus pris (mon jeune âge en était l'excuse) d'une vive indignation, non pas de ce que le diagnostic eût été erroné, mais de l'inexactitude de la description officielle. Si l'épanchement avait été méconnu, ce n'était pas cependant que l'examen de la région péricordiale eût été insuffisant; j'avais noté soigneusement tous les symptômes même négatifs, organe par organe; bien réellement, les symptômes physiques de l'épanchement avaient fait défaut. Un seul eût pu mettre sur la voie : le pouls paradoxal, mais

sur ce signe unique, personne n'avait pu, ni osé bâtir un diagnostic.

En particulier, jamais la matité précordiale n'avait été augmentée et les bruits du cœur étaient restés sous l'oreille, la pointe battant à la paroi ».

Tous ces faits que nous venons d'exposer et que nous rapprochons des 2 observations qui ont fait l'objet de ce travail, nous amènent à affirmer qu'on ne doit jamais négliger les deux admirables procédés que les perfectionnements incessants des explorations para-cliniques, ont mis à notre portée; nous voulons nommer :

l'Exploration radiologique,

la Ponction du péricarde.

Ils apportent les arguments décisifs qui :

- 1°) Confirment un diagnostic clinique,
- 2°) Tranchent un diagnostic hésitant,
- 3°) Révèlent un épanchement jusqu'alors insoupçonné.

La Radio :

« L'examen à l'écran, au lit du malade, dit Vaquez, ou mieux, au laboratoire, est destiné à prendre une place prépondérante dans le diagnostic des épanchements péricardiques ».

De fait, dans nombre de cas, alors que les signes physiques se sont montrés défaillants, la radioscopie seule est demeurée fidèle.

Le premier signe radioscopique est l'augmentation de l'ombre cardio-péricardique.

Cette augmentation, dit Blechmann est progressive

et symétrique. Et M. Vaquez écrit : « Les modifications qu'on relève dans les images prises successivement ont alors une valeur de premier ordre et objectivent non seulement la présence d'un épanchement, mais encore son mode d'évolution ».

La diminution de l'amplitude des battements cardiaques, pouvant aller dans les gros épanchements jusqu'à l'immobilité absolue de l'ombre cardiaque très augmentée de volume, est pathognomonique d'un épanchement péricardique.

La forme de l'ombre cardiaque également a une certaine valeur.

Blechmann la décrit symétrique et globuleuse ».

G. W. Holmes en Amérique lui attribue la forme « en carafe ». Cette forme change d'ailleurs avec les diverses positions, debout, couchée, et ces variations sont l'apanage des péricardites avec épanchement.

De plus, à l'écran radioscopique, dit l'auteur, les contours sont effacés et l'on ne peut distinguer que difficilement les battements de l'oreillette de ceux du ventricule. Signe important dans la discrimination avec la dilatation simple et totale du cœur.

Le pédicule de l'ombre est court, contrairement à ce qui a lieu dans la dilatation cardiaque.

L'angle cardio-hépatique, normalement aigu, devient obtus (Roth).

Ajoutons que la Radio permet aussi de dépister les épanchements enkystés ou postérieurs.

Mais les auteurs américains Roger Morris et Carl

Little au cours d'expériences de laboratoire ont pratiqué des injections de liquide dans le péricarde de cadavres. Ils affirment que la Radio ne décèle aucune anomalie en dessous de 250-300 cc.; l'angle cardio-hépatique reste à 90° ou même aigu.

D'ailleurs dans le cas de Gardère et Corréard cité plus haut, elle avait été impuissante à trancher le diagnostic. A l'autopsie il existait une poche contenant environ 150 cc de liquide citrin.

Faut-il croire avec Blechmann que « le diagnostic des petits épanchements péricardiques appartient pour le moment aux problèmes non résolus des maladies internes » et attribuer à la ponction exploratrice un rôle prépondérant ?

Les expériences des auteurs américains nous paraissent intéressantes. Nous les signalons. Il conviendrait de les reprendre.

La ponction exploratrice. — La paracentèse du péricarde préconisée depuis fort longtemps par Sénac, n'est entrée dans la pratique courante que depuis la communication de Roger à l'Académie de Médecine.

Un argument plaidait contre : cette petite intervention conserve un caractère dramatique qui ne la fait guère accepter des malades. De plus, nombre de médecins pusillanimes, qui acceptent la ponction comme moyen thérapeutique, hésitent d'y avoir recours comme moyen diagnostique. « Cette opération, dit Giraudeau, peu difficile en elle-même est toujours impressionnante pour celui qui la subit, et peut-être plus encore pour celui qui la pratique ».

Deux méthodes se partagent la faveur des cliniciens :

1°) le procédé extra-mammaire gauche de Dieulafoy que l'on pratique dans le 5^e espace intercostal gauche,

2°) la ponction épigastrique de Marfan, effectuée soit au-dessous de l'appendice xyphoïde (ponction sous-xyphoïdienne), soit au niveau de la base de cet appendice à droite ou à gauche (ponctions costo-xyphoïdiennes).

Dans les cas où le diagnostic est douteux, il faut avoir recours à l'un ou à l'autre de ces procédés.

Pour notre part nous pensons que la voie xypho-costale qui permet de pratiquer chez les malades de nos deux observations, avec une réelle facilité, un grand nombre de ponctions est l'une des meilleures.

La paracentèse du péricarde a été signalée comme cause d'accidents graves. Nous conseillons pourtant d'en user. Le cas d'Andrew-Callender où le trocart pénétra dans le ventricule droit est tout à fait exceptionnel.

En ce qui concerne nos malades, aucun accident n'a émaillé la pratique des multiples ponctions effectuées chez eux.

Klose et Strass, en 1922, dans une étude sur le traitement chirurgical de la péricardite suppurée rapportent une statistique basée sur 77 cas. Ils constatent que le diagnostic est souvent difficile et recommandent de s'aider de la Radio, et de pratiquer

au besoin la ponction exploratrice à l'angle costo-xyphoïdien.

Mais la ponction elle-même peut être blanche.

Ce fait se présente en particulier dans certains épanchements cloisonnés postérieurs.

Or, nous savons depuis les travaux de MM. P.-E. Weil et Loiseleur qu'un des résultats du pneumopéricarde artificiel est de rompre les adhérences et de transformer les péricardites cloisonnées en péricardites totales.

Il semble donc que la ponction du péricarde pour avoir toute sa valeur ne doit pas rester unique et isolée. Une première ponction sera pratiquée. Si elle reste blanche, on est en droit d'avoir recours à certains artifices qui, chez notre malade atteint de péricardite purulente pneumococcique, ont permis de soustraire un liquide, qui de prime abord, ne s'évacuait pas par la simple ponction.

Chez ce malade, notre maître, M. André Jacquelin a été amené à avoir recours à différentes reprises :

tantôt, à une double ponction simultanée, une aiguille étant introduite dans l'angle xypho-costal gauche, l'autre au niveau de la partie interne du 5^e espace intercostal gauche,

tantôt à une simple ponction dans l'angle xypho-costal par laquelle il procédait à l'insufflation lente de 2 ou 3 cc d'air.

La pratique de ces petits moyens provoquait immédiatement l'écoulement du liquide purulent péri-

cardique; permettait la soustraction d'une abondante fraction de l'épanchement.

Aucun accident ou incident n'a été constaté au cours de ces manœuvres.

D'ailleurs chaque ponction évacuatrice était suivie d'une amélioration indiscutable des phénomènes dyspnéïques.

Mais, l'intérêt de la paracentèse du péricarde ne réside pas seulement dans ce fait qu'elle met en évidence la présence de liquide dans la séreuse, mais encore de ce qu'elle renseigne sur la nature même de ce liquide : purulent, verdâtre, bien lié, rappelant le pus des abcès chauds quand il s'agit d'épanchement pneumococcique et au contraire séro-fibrineux, ou louche, mal lié ressemblant au pus des abcès froids, hémorragique, dans les épanchements tuberculeux.

L'examen du liquide au laboratoire complètera ces données. Il permettra 1°) de déceler la présence de pneumocoques; 2°) d'instituer une thérapeutique spécifique sur laquelle nous reviendrons.

L'inoculation au cobaye donnera la preuve de la nature tuberculeuse de l'épanchement quand cette étiologie est soupçonnée.

En général l'examen microscopique du liquide ne permet pas de retrouver le bacille de Koch; cette éventualité n'a lieu que dans les cas où il y a effraction de la séreuse. Mais on y découvre des lymphocytes, des globules rouges, fait d'ailleurs éclairé par nombre de travaux classiques.

Quoiqu'il en soit, des cas tout de même rares ont été signalés où la ponction et l'examen radiologique, pratiqués dans de bonnes conditions, n'ont pas fourni les renseignements espérés et ont été évoqués à l'origine d'accidents graves.

Mais, les arguments qu'on tire de ces explorations paracliniques sont si importants, qu'il nous plaît une fois encore d'insister sur leur valeur considérable dans le diagnostic des épanchements du péricarde.

THERAPEUTIQUE

L'intérêt de ces deux observations ne se limite pas aux seules considérations d'ordre clinique et diagnostique que nous avons envisagées jusqu'ici.

Dans cette seconde partie de notre exposé, nous abordons le problème du traitement de la péricardite avec épanchement, non encore résolu.

Chez notre deuxième malade, une ponction évacuatrice de 115 cc. suivie d'une injection d'air de 100 cc. a amené une amélioration considérable. La dyspnée avait disparu. La malade était capable de gravir sans « gêne » ses 6 étages. L'orthodiagramme pratiqué quelques jours après l'intervention montrait une diminution notable de l'aire cardiaque.

Nous n'avons pas eu de renseignements sur l'évolution ultérieure de cette péricardite tuberculeuse. Notons toutefois cette amélioration nette.

Elle n'est pas pour nous surprendre. Car nous savons depuis les travaux de P. E. Weil et Loiseleur, l'heureux effet du pneumopéricarde artificiel, sur l'évolution de la péricardite et principalement dans les cas d'épanchement tuberculeux.

Sous l'influence des injections de gaz, pensent les auteurs :

1°) le liquide se reproduit avec plus le lenteur.

2°) on évite la reproduction d'adhérences et la survenue de la symphyse,

3°) les adhérences récentes sont détruites,

4°) l'observation aux Rayons X devient facile, permet de dépister les épanchements enkystés et de choisir même le lieu de ponction.

Bien des cliniciens se sont ralliés à cette méthode de traitement. En particulier MM. Troisier, André Jacquelin et Gayet l'employèrent avec succès chez la malade dont nous rappelons l'histoire d'autre part.

Martinet en a obtenu « un résultat extrêmement satisfaisant ».

Mario Castex « réussit à guérir sa malade de ses phénomènes péricardiques ».

Cependant, entre les mains de M. Langeron, les ponctions et les injections d'air n'ont pas empêché la symphyse de se produire en 3 mois de traitement.

Mais J. Yocoël et R. Giroux sont formels. Le pneumopéricarde « reste encore de tous points préférable à l'autre procédé qu'on lui a si souvent opposé : la péricardotomie ».

L'intérêt de la thérapeutique de la péricardite avec épanchement prend toute son ampleur avec notre premier malade.

Qu'a-t-il été fait chez cet homme ?

Tout d'abord le pneumo-péricarde. Onze ponctions évacuatrices suivies d'injections d'air ont été successivement pratiquées et ont amené une amélioration nette des symptômes cliniques. L'angoisse, l'anxiété avaient disparu dès la 1^{re} ponction.

Mais l'épanchement, quoique avec moins d'abondance, se reproduisait en dépit du pneumo-péricarde et malgré l'emploi de l'électrargol en injections intrapéricardiques.

Alors fut instituée la vaccinothérapie sous la forme du Lysa-vaccin anti-pneumococcique de Duchon. D'abord sous-cutané, le vaccin fut injecté ensuite directement dans le péricarde. Le résultat en fut très satisfaisant.

Sous l'influence du vaccin :

1°) Le pus péricardique devint de plus en plus fluide et dans les derniers jours, il était clair, presque séro-purulent.

2°) L'examen sur lame montrait une diminution progressive du nombre des pneumocoques.

L'autopsie, d'ailleurs, a confirmé ces données cliniques. Le pus péricardique était incontestablement plus fluide, plus clair que celui des premières ponctions.

Il contrastait avec celui des poches purulentes qui siégeaient au niveau de la plèvre droite, demeuré jaune verdâtre, analogue au pus péricardique des premières ponctions.

L'examen du cœur dénotait l'existence d'une myocardite diffuse. Le cœur semblait lavé et avait l'aspect de feuille morte. Cette myorcardite rend compte des œdèmes et des signes de défaillance cardiaque des derniers jours.

Le péricarde présentait une petite adhérence lâche entre ses deux feuillets séreux, au niveau d'une zone très limitée du bord de gauche.

La séreuse par ailleurs était en bon état.

En résumé il semble qu'il y eut une amélioration indiscutable de la péricardite. Par conséquent une action favorable du pneumo-péricarde associé au lysavaccin intra-péricardique, action locale, comparable avec celle du sérum anti-méningococcique spécifique, intra-rachidien, dans la Méningite cérébro-spinale.

On pourrait nous objecter de n'avoir pas eu recours à la Péricardotomie, intervention dont les bienfaits sont vantés par nombre d'auteurs.

Dans le cas qui nous concerne, nous sommes en droit d'affirmer que l'état de notre homme ne l'eût pas permis de supporter le moindre shock opératoire.

La péricardotomie, est quoiqu'on en ait dit, une intervention importante. Elle comporte toujours une certaine gravité.

MM. Marfan et Lereboullet ont fait valoir contre elle l'influence néfaste pour le cœur du shock opératoire et de l'anesthésie.

« J'ai été, dit M. Lereboullet, moi-même témoin de plusieurs péricardotomies...

...La gravité de l'intervention exigeant, l'anesthésie générale, entraînant des délabrements relativement considérables, explique que la mort en ait été, dans ce cas, la conséquence rapide. Il semble bien que la ponction épigastrique pourrait dans un cas semblable, donner un résultat tout autre ».

Le pneumopéricarde thérapeutique, l'usage du lysavaccin intra-péricardique nous ont semblé d'excel-

lents procédés. Ils pourront sans doute être repris avec intérêt à l'avenir.

L'issue fatale de notre malade reste à notre avis davantage le fait des énormes lésions pulmonaires et myocarditiques qu'il présentait, que celui de sa péricardite incontestablement améliorée.

Quant aux autres moyens thérapeutiques qui furent employés, ils se sont montrés fort peu efficaces. L'électrargol intrapéricardique en particulier s'est montré nettement inférieur au lysa-vaccin intra-péricardique.

CONCLUSIONS

Retenons bien :

I. Au point de vue clinique et diagnostic :

a) La latence de certaines péricardites.

La péricardite tuberculeuse ne se manifeste souvent par aucun des signes qui lui sont classiquement attribués; aussi elle reste longtemps insoupçonnée. La Radio seule a permis de la découvrir chez notre 2^e malade.

b) La difficulté qu'on éprouve à dégager de la symptomatologie pulmonaire, les signes propres aux péricardites secondaires aux affections pleuro-pulmonaires.

Chez notre malade atteint de péricardite pneumococcique nous n'avons pu compter avec l'apparition de phénomènes douloureux qui n'ont jamais été accusés. Nous n'avons jamais constaté les signes physiques classiquement décrits de la péricardite avec épanchement. Cependant l'apparition d'une dyspnée de type spécial sur laquelle nous avons insisté, a attiré l'attention de notre maître, M. Jacquelin, qui, rapprochant ces phénomènes à l'existence dans les jours précédents d'une pleurite gauche antérieure, évoqua

légitimement l'éventualité de l'inoculation du péricarde.

Nous avons reproduit dans ce travail l'observation de deux cas de Péricardites : l'une tuberculeuse, l'autre pneumococcique, dans lesquels M. Jacquelin a noté l'existence d'une pleurite qui a précédé de quelques jours l'apparition de la localisation du processus infectieux sur le péricarde.

C'est là, un phénomène clinique sur lequel nous voulons insister, étant donné la valeur qu'il peut prendre dans le diagnostic si difficile des péricardite para ou méta-pneumoniques.

c) L'utilité de la Radio.

Chez notre deuxième malade : elle seule permit le diagnostic de péricardite.

Chez notre premier malade : elle affirma un diagnostic qui avait été évoqué.

d) La valeur diagnostique de la ponction, sa bénignité.

Aucun accident ne s'est produit au cours des nombreuses ponctions effectuées à l'occasion de nos malades.

II. Du point de vue Thérapeutique :

1°) Dans les péricardites tuberculeuses :

L'efficacité du pneumopéricarde thérapeutique déjà mis en évidence par de nombreuses publications et que l'exemple de Mme Y... illustre de façon saisissante.

Une ponction évacuatrice de 115 cc. suivie d'une

injection de 100 cc. d'air permit à la malade de gravir sans « gêne » ses 6 étages.

2°) Dans les péricardites purulentes.

a) La nécessité de la ponction évacuatrice qui fut suivie chez notre premier malade d'une amélioration considérable et immédiate des symptômes fonctionnels.

On s'aidera au besoin des petits moyens qui ont été employés chez cet homme.

b) L'utilité du pneumopéricarde.

Cette thérapeutique peu employée jusqu'ici pour les péricardites purulentes, nous a permis de constater qu'elle est sans danger. Elle empêche la formation de cloisonnements péricardiques (faits observés à l'autopsie de notre malade).

Nous avons retenu ce détail, car on sait la tendance à l'enkystement des épanchements pneumococciques. Nous en avons eu d'ailleurs la meilleure preuve par l'aspect des multiples poches purulentes retrouvées au niveau de la plèvre droite.

c) La remarquable action que le lysa-vaccin intrapéricardique a exercé sur la péricardite elle-même. Sans doute son action a été uniquement locale, mais elle est indiscutable.

Nous sommes en droit de supposer que chez un malade dont la résistance n'eût pas été éprouvée par un tétanos récent, dont les lésions pleuro-pulmonaires ne fussent pas si graves et si diffuses, cette thérapeutique eût changé de tout au tout le pronostic de sa péricardite purulente à pneumocoques.

Tels sont les quelques notions un peu particulières que nous avons voulu mettre en valeur dans ce travail et qui ont trait tant au domaine de la clinique qu'à celui de la thérapeutique des péricardites avec épanchement de nature tuberculeuse et pneumococcique.

Vu : le Président de la Thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA (M). — La péricardite tuberculeuse et la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant (Argentina Medica 1911).
- ALSTON. — Péricardite tuberculeuse seule lésion tuberculeuse chez un vieillard (Edimb. Med. Journ., mars 1928).
- AMANDRUT. — Péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique. Paracentèse du péricarde (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923).
- ANDRAL. — Clin. Méd. Paris, t. III, p. 4, 14, 1834.
- AOUVA (M.). — Le traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie chez l'enfant (Thèse Paris 1927).
- ARAN. — Observation de péricardite traitée par la ponction et injection iodée (Bull. de l'Acad. impériale de Méd. Paris, nov. 1855, Gazette des Hôp. Paris, nov. 1855).
- ARRILLAGA. — Pulsation de la région précordiale dans les péricardites avec épanchement (Prensa Med. Argentina, 1922).
- BANTI. — Ueber die Etiologie der Péricarditis (Deutsch. Med. Wochenschr. Leipz., 1888).
- BARCOU. — Un cas de péricardite tuberculeuse (Soc. de Chir., 21 juin 1922).
- BLATT (M) et Joseph GREENGARD. — Péricardite survenue comme 1^{re} manifestation clinique de tuberculose chez l'enfant (Amer. Journ. of diseases of Children, avril 1928).

BEURMANN (de) et GRIFFON. — Péricardite purulente latente à pneumocoques (Bull., Soc. Anatomie de Paris, mars 1896).

BLECHMANN (G.). — Les épanchements du péricarde; la ponction épigastrique de Marfan. Thèse Paris 1912-1913.

—— Les péricardites aiguës (Paris, Flammarion 1922).

—— Le traitement des épanchement péricardiques (l'Hôpital 1922).

—— Doit-on ponctionner le péricarde ? (Paris-Médical, juillet 1923).

BOTREAU-ROUSSEL. — Péricardite tuberculeuse avec volumineux épanchement séreux. Péricardotomie d'urgence sans drainage. Insuccès. Soc. Anatom, 1923).

CASSAET. — La péricardite postérieure (Paris, Masson 1914).

CASTEX. — Pneumo-péricarde artificiel (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923).

CHAPPÉ. — Sur la tuberculose du péricarde chez les enfants. (Thèse, Paris, 1903).

CHAUFFARD. — Frottement péricardique dorsal (Presse Med. Paris, 13 janvier 1916).

CHAVIGNY. — Péricardite purulente par inoculation directe (Paris Med., 1917).

CHAVIGNY et SENCERT. — Quelques considérations sur la péricardotomie dans le traitement de la péricardite avec épanchement (Revue de Méd. de l'Est, 1921).

CLARKE (J.). — Clinically Primary Tuberculous Péricarditis (Amer. Journ. of. de Méd. Science, 1929).

CLERC (A.). — Maladies du Cœur et des Vaisseaux, in Précis de Pathologie Médicale, t. IV, Masson et Cie éd. 1931.

- CORNEAU. — La péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse. (Thèse Paris 1925).
- COTTIN (Mlle) et GAUTIER. — A propos d'un cas de péricardite purulente guérie par la ponction épigastrique (Arch. des Mal. de Cœur, 1923).
- DARGEIN et PLAZY. — Péricardite et signe de Josserrand (Soc. Méd. Hôp., 1922).
- DOUALD (M). — Péricardite à pneumocoques (Méd. Journ. of Australia, mars 1923).
- DUGUET. — Traitement chirurgical des péricardites tuberculeuses (Soc. de Chir. de Paris, 1916).
- EWART. — Péricardites with effusion : Diagnosis and treatment (Proc. Roy. Soc. of Méd. Londres 1920).
- FIESSINGER (N) et A. LEMAIRE. — Péricardite tuberculeuse à épanchement traité avec succès par les injections intrapéricardiques de lipiodol (Soc. Méd. des Hôp., 1925).
- GARDÈRE et CORÉARD. — Péricardite aiguë avec syndrome pseudo-pleurétique axillaire (Lyon Méd. 1928).
- GATÉ et GARDÈRE. — Péricardite tuberculeuse traitée par des injections intra-péricardiques de lipiodol (Lyon Méd., 1926. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1926).
- GIBSON (de New-York). — Un cas de tuberculose du péricarde guérie par incision et drainage (St.-Lukes Hôp. Reports, 1909).
- GIREAUDEAU. — De la paracentèse du péricarde (Semaine Méd. 1898).
- Des péricardites (Sem. méd., 1899).
- GRAVIER (L.). — Quelques considérations sur l'évolution et le traitement de la péricardite avec épanchement (Journées Méd. de Lyon, 20 sept. 1925).
- GRAS (A.). — Contribution à l'étude de la paracentèse du péricarde. (Thèse, Paris 1909-1910).

- GRITTY (G.). — A propos d'un cas de péricardite tuberculeuse hémorragique (Thèse, Paris 1931).
- HALL et TOWNROW. — Péricardite purulente à pneumocoques; péricardotomie, guérison (British méd. Journ., 20 déc. 1924).
- HAYEM et TISSIER. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (Revue de Méd., Paris, 1889).
- HEDBLON. — Traitement de la péricardite avec épanchement (Minnesota Medicina St-Paul, janv. 1922).
- HISE. — Péricardite purulente. Deuts Zeits. j. Chir. nov. 1922).
- HIRTZ. — La position genu pectorale, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchements (Tribune médicale 1911).
- HOLDEN (W). — Trois cas de péricardites à symptômes abdominaux (Northern Médecine Seattle 1920).
- HOLMS (G. W.). — Quelques observations sur l'usage des Rayons de Roentgen pour le diagnostic de la péricardite (Journ. Amér. Méd. Assoc. 29 nov. 1924)
- HUTINEL. — Péricardites purulentes (Gazette méd. de Paris, janv. 1911).
- KLOSE ET STRAUSS. — De la péricardite suppurée et de son traitement; contribution à la chirurgie du cœur et du péricarde (Artch. für Klinische Chir. 1922).
- LAUBRY. — Nouveau traité de pathol. int. Maladies du cœur et des vaisseaux, t. III.
- LAUBRY ET BRICOUT. — Valeur du signe de Pins dans les péricardites de l'adulte (Méd. Mod., Paris, janv. 1913).
- LIAN. — Appareil Circulatoire, T. IV. Traité Pathol. Méd. et de Thérapeutique appliquée, 2^e édit., Maloine, éd., Paris, 1926.
- LIAN ET CORNEAU. — Du traitement de la péricardite

- avec épanchement séro-fibrineux. (Paris Méd., 4 juillet 1925).
- Des signes physiques de l'hydro-pneumo-péricarde. (Prat. Méd. franç., janvier 1926).
- MARFAN. — De la péricardite chez l'enfant. (Bull. Méd. Paris, 1893). Ponction du péricarde. (Soc. Méd. des Hôp., 1911).
- MARTINET. — Diagnostic clinique, Masson et Cie, éd.
- MORRIS ET CARL LITTLE. — Signes physiques de la péricardite avec épanchement. (Assoc. of Amer. Physicians, mai 1923).
- MOURIQUAND, BERTOYE ET CHARLEUX. — Ancienne péricardite à gros épanchement : ponction de Marfan; symphyse péricardique consécutive. (Soc. Méd. Hôp., mars 1925. — Lyon Méd., août 1925).
- MUNIOGURRIA ET ZÉMO. — Péricardite purulente (Revista Méd. del Rosario, déc. 1923).
- NATTAN-LAURIER. — De la péricardite à pneumocoques. (Thèse, Paris, 1905-1906).
- NETTER. — Péricardite fibrineuse déterminée par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente. (Soc. Anat., Paris, 1886).
- 3 cas de péricardite suppurée à pneumocoques. (Soc. de Biol., Paris, 1890).
- NOBÉCOURT. — Clinique Médicale des Enfants.
- Le foie cardio-tuberculeux (Journ. des Prat., 5 mai, 1927).
- Les péricardites purulentes à pneumocoques chez l'enfant (Prog. Méd., mars 1930).
- Terminaisons et suites des péricardites tuberculeuses avec épanchement séro-fibrineux ou séro-hémorragique chez l'enfant. Influence du traitement. (Journ. des Prat., avril 1931).
- OGLE. — Proc. Roy. Soc. Méd., London, 1920.
- OPPENHEIMER (R.). — Le pneumopéricarde thérapeu-

- tique dans les péricardites avec épanchement. (Jour. of. Amer. Med. Ass., 23 mai 1924).
- RAMOND (Louis). — Petites Cliniques, tome 7, Paris, Masson.
- RENARD (Jacques). — Etude clinique sur les pneumococcies des nourrissons. (Thèse, Paris, 1920).
- RIBADEAU-DUMAS ET FOUET. — Péricardite purulente chez un nourrisson de 2 mois, diagnostiquée par la radioscopie. (Soc. de Péd. de Paris, 1924).
- RICHARDIÈRE ET SALIN. — Péricardite cloisonnée avec bacilles de KOCH. (Soc. de Péd., 1917).
- RIESMAN. — Péricarditis, its symptoms and-diagnostic. (Amer. Journ. of the Méd. Sciences, 1904).
- RIEUX. — La péricardite tuberculeuse avec épanchement et son traitement. (Journ. des Praticiens, 1926).
- RIGLER (Leo G.). — Le pneumo-péricarde. (Journ. Amér. Méd. Assoc., 14 février 1925).
- ROGER. — Rapport sur une observation de paracentèse du péricarde. (Bull. Acad. de Méd., Paris, 1875).
- ROTCH. — Diagnostic of péricardial effusion. (The Boston Méd. and Surgé. Journ., sept. 1878, oct. 1878).
- SERGEANT (E.). — Péricardite tuberculeuse à épanchement considérable (800 gr. environ) chez une enfant de 11 ans,... (Bull. Soc. Anat. de Paris, 1893).
- STILL (G. E.). — Diagnostic de la péricardite suppurée chez l'enfant. (Arch. für Kinderheilkunde, 1902).
- TAVERNIER ET SERR. — Péricardite tuberculeuse à très grand épanchement. (Lyon Méd., 1918).
- TEISSIER. — Propagation des frottements péricardiques, en particulier dans la péricardite tuberculeuse. (Revue de Méd., 1918).
- TOUBERT ET CHAVIGNY. — Péricardotomie pour péricardite aiguë avec épanchement. (Lyon Méd., 1912).
- TROISIER, André JACQUELIN et GAYET. — Péricardite

- séro-fibrineuse, pneumo-péricarde artificiel, symphyse; hémiplegie péricardique. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923).
- UDAUNDO ET PINEDO. — Péricardite hémorragique et pleurésie séro-fibrineuse. (Prensa Méd. Argentina, 1927).
- VAQUEZ. — Maladies du Cœur, t. XXIII du Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique. (Baillière et fils, éd., Paris, 1928).
- VIGNEAU. — Contribution à l'étude de la péricardite à pneumocoques. (Thèse, Paris, 1895).
- VINCENT ET ARDIN-DELTEIL. — Péricardite hémorragique et purulente primitive à pneumocoques. (Bull. Méd. de l'Algérie, Alger, 30 avril 1908).
- WALTER ET HORTOPAN. — Péricardite pneumococcique primitive à gros épanchement. (Bull. Soc. Anat., 1924).
- WEIL. — Précis de Médecine des Enfants, Paris, 1905.
- WEIL (P. E.) ET LOISELEUR. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Insufflation d'air dans le péricarde. Pneumo-péricarde et hydro-pneumo-péricarde artificiels. (Soc. Méd. Hôp., Paris, 1916).
- WEST. — Péricarditis with effusion. Diagnostic and treatment. (Proc. Roy. Soc. Méd., Lond., 1910).
- Diagnostic et traitement de la péricardite. (Brit. Méd. Journ., London, 1907).
- WIDAL ET MESLAY. — Péricardite purulente primitive à pneumocoques. (Soc. Anat., juillet, 1895).
- YACOEI ET GIROUX. — Du pneumo-péricarde artificiel dans la péricardite avec épanchement. (Arch. Mal. Cœur, 1926).

